UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N°113

TUBERCULOSE RÉNALE

A FORME DE MAL DE BRIGHT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 juillet 1922

PAR

ROUSSET (Georges-Justin-Antoine)

Né à Limoux (Aude), le 28 décembre 1895

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, Professeur, *Président.*
DUCAMP, Professeur.
LEENHARDT, Agrégé. } *Assesseurs.*
MARGAROT, Agrégé.

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

TUBERCULOSE RÉNALE

A FORME DE MAL DE BRIGHT

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N°113

TUBERCULOSE RÉNALE

A FORME DE MAL DE BRIGHT

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 juillet 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

ROUSSET (Georges-Justin-Antoine)

Né à Limoux (Aude), le 28 décembre 1895

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, Professeur. *Président.*
DUCAMP, Professeur.
LEENHARDT, Agrégé.
MARGAROT, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
	GRYNFELTT.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	N...
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen*.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
	FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et BAUMEL.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. GRYNFELTT.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
Anatomie	DELMAS (J.).		CABANNES.
Chimie	MESTREZAT.	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse :

MM. VEDEL, prof^r^, *président.*	MM. LEENHARDT, agrégé.
DUCAMP, professeur.	MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage respectueux et faible témoignage d'affection et de reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA SŒUR

A MES PARENTS ET AMIS

G. ROUSSET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

G. ROUSSET.

TUBERCULOSE RÉNALE

A FORME DE MAL DE BRIGHT

INTRODUCTION

Parmi les maladies hypotensives la tuberculose occupe la première place. Les lésions tuberculeuses des reins ne réalisent pas en général le tableau clinique du mal de Bright, et n'élèvent pas la tension sanguine.

Gallavardin et Rebattu ont pu cependant, en se basant sur deux autopsies précises, identifier en 1909 une forme brightique de la tuberculose rénale fermée. La clinique leur avait fait constater les symptômes typiques du mal de Bright ; la mort était survenue par hémorragie cérébrale ou urémie ; l'autopsie montra une tuberculose fermée bilatérale avec gros foyers caséeux enkystés et une néphrite diffuse histologiquement banale, due sans doute à l'imprégnation bacillaire.

La tendance hypertensive de la néphrite diffuse peut donc prendre le pas, écrit Gallavardin, sur la tendance hypotensive de l'imprégnation tuberculeuse.

Nous devons à l'obligeance de M. le professeur Vedel une observation de tuberculose rénale à forme de mal de

Bright. L'analogie des tableaux cliniques et l'identité des lésions nous ont permis de la rapprocher des deux observations de Gallavardin. Le diagnostic « in vivo » en l'absence d'autres localisations bacillaires reste délicat. Cette observation clinique qui nous a fourni des renseignements anatomiques précis en témoigne.

OBSERVATIONS

Observation I

(Gallavardin et Rebattu. — *Lyon médical*, 28 juin 1909)

A. G..., 57 ans, entre le 13 mai 1908 parce qu'il est oppressé.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans de pneumonie.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans son enfance. Pas de syphilis. Pas d'éthylisme. A fait la campagne de 1870. A un métier pénible, il est tisseur. Mais dans les dernières années s'enrhumait facilement, toussait l'hiver. Pas d'hémoptysie.

Le début des accidents remonte à 6 mois. Phénomènes grippaux: Courbature. Céphalalgie. Dyspnée.

A l'entrée. — Teint pâle, lèvres violacées. Dyspnée légère qui s'accuse au moindre effort. Toux rare, expectoration nulle, léger œdème des jambes. La pointe du cœur bat dans le VI^{e} espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Battements épigastriques visibles. Matité cardiaque très étendue se continuant à droite du ster-

num avec la matité hépatique. Pas de galop véritable, mais premier bruit sourd précédé d'une petite vague. A la pointe, léger souffle systolique qui ne se propage pas. Pouls à 96. Artères dures, sinueuses. Tension manifestement élevée: 27 au Potain.

Appareil respiratoire : Aux deux bases, râles d'œdème.

Pas d'ascite ; le foie, gros, déborde le rebord costal d'un travers de main; on fait sauter son bord inférieur. Urines pâles, disque d'albumine sans disque d'urates.

13 mai (après radio). — Cœur hypertrophié, dilaté.

21 mai. — Un peu de dyspnée, œdème des jambes, léger galop. Potain 22.

On met le malade au régime déchloruré et à la théobromine. Il sort le 10 juin.

Rentre à nouveau le 2 juillet. Dyspnée continue, œdème des jambes, aux poumons œdème des bases. Bruit de galop, pouls à 104. 22 au Potain.

Sorti à nouveau, rentre le 6 octobre. — Facies cyanosé. Dyspnée. Œdème des membres inférieurs et du scrotum. Ascite évaluée à 5 litres environ. Expiration soufflante. Râles d'œdème aux bases. La pointe du cœur est à deux travers de doigt du mamelon. Pas de galop, mais un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle. Le pouls tendu est à 120. Le foie est gros, douloureux. Les urines contiennent de l'albumine.

Le 19. — Le malade présente de l'anasarque, de l'ascite, de la dyspnée, un petit infarctus pulmonaire avec point de côté à droite, des crachats hémoptoïques.

Du 21 au 24. — On a traité le malade par la strophantine, le pouls est tombé de 124 à 104.

Le 25. — Digitaline, et le malade se trouve mieux.

Il meurt dans la nuit : mort rapide en 5 minutes.

Autopsie. — Le rein droit (250 gr.) présente des

lésions de néphrite chronique. Aspect du gros rein rouge. La surface est vermoulue avec par places trois ou quatre dépressions cicatricielles profondes, vestiges sans doute d'infarctus anciens. La substance corticale n'est pas diminuée d'épaisseur et présente un aspect induré et lardacé caractéristique. A signaler un gros kyste du lobe supérieur.

Le rein gauche est petit avec un peu de périnéphrite. Sa surface est très irrégulière. A l'incision on trouve dans sa moitié inférieure deux kystes à contenu mastic, signature de tuberculose, l'un comme une noix, l'autre comme une noisette. La paroi fibreuse est épaissie et tout le pôle inférieur du rein est transformé en un tissu fibreux avec dilatations vasculaires. La partie supérieure du rein présente des lésions de néphrite chronique avec surface ratatinée chagrinée et aspect lardacé classique de la surface corticale qui n'est pas diminuée de volume.

Il y a d'ailleurs une transition insensible entre cet aspect de néphrite du pôle supérieur et l'aspect fibreux des parties inférieures.

L'uretère, recherché dans le pédicule rénal, a été retrouvé et il aboutissait aux calices du pôle supérieur.

Cœur : Il pèse 750 gr. Il apparaît à la fois hypertrophié et dilaté tant dans ses cavités gauches que droites. Le ventricule gauche ne présente pas l'aspect du cœur de Traube typique. Les parois sont épaissies mais très dilatées.

Aorte : Modérément athéromateuse avec quelques plaques jaunes, une ou deux plaques molles, sans ulcération ni calcification.

Surrénales : 8 gr. Pas d'hypertrophie corticale.

Poumon droit : Œdème aigu généralisé très accentué. Il suffit de presser le poumon pour lui faire rendre des

flots de liquide spumeux au sommet comme à la base. Gros infarctus dans le lobe moyen avec caillot net dans l'artère. Au sommet, cicatrice déprimée due aux anciennes lésions scléreuses.

Reins. — Parois des kystes : Sur un fond fibrillaire rosé on trouve des groupes de tubes très altérés, des glomérules complètement fibreux avec un nombre considérable d'artères oblitérées ou incomplètement oblitérées. Autour d'elles des flots de fibres musculaires lisses hyperplasiées.

Pôle supérieur du rein gauche : Très vascularisé, réseaux de capillaires très fins. A leur voisinage, le stroma reste lâche et prend l'aspect myxoïde rempli de très fines goutelettes graisseuses.

Rein droit : Il présente une néphrite en évolution. Sclérose diffuse étendue à toute la surface de la coupe jusque dans les pyramides, seulement plus marquée çà et là sous formes d'étoiles. Tubes volumineux à épithélium comblant la lumière. Glomérules volumineux à capsule épaisse et scléreuse.

Observation II

(Id., *ibid.*)

F. J..., 60 ans, tisseur. Entré dans le coma le 23 janvier 1919.

Aucun renseignement au point de vue antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Ethylique.

A l'entrée. — Alternatives d'agitation, de délire et de

torpeur comateuse. Respiration stertoreuse. Les traits sont déviés à droite. A droite, sillons et rides effacés. Du côté gauche, la commissure labiale et la queue du sourcil sont abaissées. La déviation s'accentue quand le malade essaye de parler. Il ne peut projeter la langue hors des arcades dentaires. Pas d'aphasie, pas de dysarthrie ni de troubles de la déglutition. Impotence complète de tout le côté gauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Babinski positif à gauche. Ebauche de trépidation épileptoïde. Alors que le membre inférieur commence à se contracturer, la paralysie du supérieur reste flasque. Hypoesthésie accusée au niveau des membres, moins accusée à la face; sensibilité normale au tronc. Yeux: Du myosis bilatéral accusé.

Appareil pulmonaire. — Dans toute l'étendue des deux poumons, râles diffus, plus confluents à la base gauche.

Appareil cardio-vasculaire. — La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Bruits réguliers, plutôt ralentis, sans souffles. Seule dans la région précordiale une ébauche de bruit de galop. Le pouls, à 60, est notablement hypertendu. Température à 38°5. Les urines, claires, donnent avec l'acide azotique un gros disque d'albumine.

6 février. — Le malade était apyrétique depuis huit jours. Sa température monte à 39°. Il est sorti du coma, est très agité. Des contractures précoces apparaissent. L'avant-bras gauche est en pronation et demi-flexion, les doigts fléchis dans la paume de la main. L'hypoesthésie persiste.

Le malade perd ses urines restées claires, albumineuses.

Aux poumons, râles assez fins à la base droite. Le

malade rejette péniblement quelques crachats muco-purulents.

16 février.— Le malade meurt sans présenter de phénomènes nouveaux.

Autopsie. — Le rein gauche pèse 210 gr. Il présente une périnéphrite scléreuse très accentuée rendant difficile l'ablation de l'organe qui reste entouré de la capsule adipeuse. A la coupe, le rein a tout à fait l'aspect du rein mastic. Il existe, en effet, sept à huit loges du volume d'une noix absolument comblées par un liquide pâteux, ressemblant à du lait de chaux ou à du mastic clair. Ces loges sont arrondies et séparées les unes des autres par des cloisons fibreuses très épaisses. Il existe encore au niveau du lobe supérieur un morceau de parenchyme de la grosseur d'une noisette paraissant d'ailleurs scléreux.

Autour du rein, périnéphrite accusée avec adhérences péritonéales. Les bassinets sont refoulés par les formations kystiques. L'uretère, recherché dans le pédicule rénal, n'a pu être retrouvé (transformation fibreuse ou atrophie totale). Le rein droit est volumineux, 210 gr. mais sa surface est lisse, la capsule se détache facilement, il n'y a pas de kystes. Somme toute, pas de lésions de néphrite bien évidentes macroscopiquement.

Poumons : Aux deux sommets, cicatrices légères de tuberculose ancienne.

Cerveau : Il est le siège d'une hémorragie cérébrale très étendue dans l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire.

Rein gauche. — Examen histologique : Les parois des kystes sont constituées par du tissu scléreux dans lequel on reconnaît quelques tubes à contenu hyalin et quelques glomérules complètement oblitérés. Par en-

droits, infiltration inflammatoire considérable mais sans follicules ni cellules géantes. Hyperplasie des fibres musculaires lisses très accusée.

Pôle supérieur : Néphrite scléreuse avec quelques points étoilés où la sclérose est plus intense. Les cellules des tubes sont volumineuses et très altérées. Pas de traces de follicules tuberculeux.

Rein droit : Il est le siège de lésions de néphrite chronique. Les glomérules sont volumineux, quelques-uns scléreux. Les tubes à épithélium très volumineux sont tassés les uns contre les autres mais par endroits espacés par des travées de tissu scléreux.

Observation III

(Due à l'obligeance de M. le professeur Vedel)

A..., cultivateur espagnol, âgé de 47 ans, dont l'entrée à l'hôpital a été provoquée par une congestion pleuro-pulmonaire de la base droite à signes nets, douloureuse et sans élévation thermique. Dyspnée, polypnée anxieuse qui reste hors de proportion avec les lésions appréciables de l'appareil respiratoire. Toux rare, expectoration nulle. Sommets presque intacts.

Cet homme a l'aspect d'un brightique : faciès pâle, artères fibreuses, saillantes, sinueuses, tension élevée 19-14 au Laubry. A souligner le faible écart relatif entre ces deux valeurs et l'importance de la tension diastolique. Le cœur est volumineux, la pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruit de galop net en plein ventricule, le pouls est à 112.

Aux membres inférieurs un léger œdème. Les papilles non myotiques égales, irrégulières, contractiles. Les réflexes tendineux vifs. Les urines sont claires, non purulentes, 1 gr. 50 albumine par litre. Quelques malaises digestifs, anorexie, douleur épigastrique, nausées, quelques céphalées complètent le tableau. Indice hypobromique du sang : 0,69.

Les troubles généraux et digestifs, dyspnée d'effort, se sont insidieusement installés depuis quatre mois chez un sujet indemne antérieurement. Le point de côté et la dyspnée ont apparu brusquement deux jours avant l'hospitalisation.

Le diagnostic est posé de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite chez un brightique azotémique. L'oligurie, le galop, les œdèmes, le chiffre élevé de la tension indiquent une défaillance du myocarde.

Par le repos, les drastiques, le régime hypoazoté et déchloruré, l'eupnine, les ventouses scarifiées, on tente de modifier cet état, mais l'amélioration se dessine mal. Le Wassermann fait avec du sang et le liquide céphalo-rachidien reste négatif.

Le 30 mai à 8 heures du matin, cet homme est sans connaissance, il présente une hémiplégie gauche et un Cheyne-Stockes net. Hémiplégie du membre supérieur et du membre inférieur gauche qui sont en résolution complète. Le facial est atteint dans sa totalité. Les traits sont déviés à droite, la langue à gauche. Les plis géniens et frontaux atténués à gauche, l'orbiculaire atone, l'occlusion des paupières à gauche pas aussi complète qu'à droite. L'écart entre les paupières est faible.

Aucune mimique dans l'hémiface gauche. Le facial supérieur est pris au même titre que le facial inférieur.

Dans les premières heures, l'abolition de conscience

n'est pas complète. Bien qu'en apparence inerte le sujet exécute avec le membre droit quelques mouvements de défense contre les excitations extérieures. La moitié droite de la face grimace au contact d'une mouche qui se pose. Il y a déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. La tête ramenée en position directe revient invariablement à sa position primitive. La pupille gauche présente de la mydriase et reste immobile. La droite moins dilatée réagit. Le releveur de la paupière supérieure gauche est paralysé, la paupière gauche est tombante, atone, alors que la droite se relève de temps en temps. Aucun mouvement des yeux déviés tous les deux à droite.

Les réflexes sont vifs à gauche beaucoup plus qu'à droite. A gauche, le Babinski est énergiquement positif.

A ce moment la tension est de 20-15. L'azotémie mesurée dans le sang de la saignée donne 0,80. La saignée ne donne aucun résultat ; le malade reste dans le coma. La ponction lombaire, faite 24 heures après l'ictus, donne un liquide opalescent, légèrement xantochromique, renfermant de nombreux globules rouges, sans réaction leucocytaire. Centrifugé, le liquide se clarifie et devient incolore. Il renferme 1 gr. 80 d'albumine et 0,72 d'urée par litre.

Le malade meurt 48 heures après l'ictus.

Le Cheyne-Stockes n'a pas varié un instant. D'une régularité parfaite, il comportait pour chaque cycle 20 secondes d'inspirations croissantes, 20'' d'expirations décroissantes, 20'' d'apnée.

Le malade a présenté après son ictus une hémiplégie gauche totale intéressant le facial supérieur et le facial inférieur. Une hémiplégie en apparence flasque mais comportant une très forte hyperréflectivité tendineuse,

s'accompagnant en outre d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, des troubles paralytiques dans le territoire du moteur oculaire commun gauche (paralysie du releveur et mydriase).

Autopsie. — De vastes tronçons artériels plus ou moins sclérosés. Un gros cœur, hypertrophié à gauche et déjà dilaté à droite, une infiltration congestive importante de la base du poumon droit avec adhérences pleurales anciennes. Pas trace de tuberculose pulmonaire.

Les reins sont très inégaux. Le droit est volumineux et bosselé. Il présente des lésions très nettes de sclérose diffuse banale. Le gauche est au contraire très petit, rétracté, très adhérent à sa capsule et au tissu conjonctif de sa loge. Dégagé, il apparaît très irrégulier, bosselé lui aussi. La paroi du bassinet est dilatée et très épaisse. A la coupe, ce rein est farci de gros foyers caséeux enkystés séparés les uns des autres par des bandes de tissu scléreux.

(Il s'agissait donc d'une tuberculose ulcéro-caséeuse fermée du rein gauche avec sclérose diffuse du tissu intercalaire, d'une sclérose diffuse du rein droit, donc d'un de ces faits de brightisme tuberculeux pratiquement indifférenciable du brightisme vrai).

L'encéphale portait d'énormes lésions que nous présentons, parce que contenues dans l'observation que nous laissons complète, et qu'elles présentent un intérêt particulier.

Une thrombose massive du tronc commun des artères cérébrales antérieure et moyenne droites et de ses branches de distribution : thrombose qui s'est produite à la faveur des lésions des tuniques artérielles. La thrombose commence dans la carotide interne aussitôt après l'émission de l'artère communicante postérieure. Toute

la cérébrale antérieure, tout le bouquet sylvien qui s'épanouit dans l'insula de Reil est thrombosé.

Le très vaste territoire cérébral qu'irrigent ces vaisseaux a subi un ramollissement aigu rapide. L'autopsie a été pratiquée très tôt et la désintégration des circonvolutions externes et des internes supérieures n'est pas un fait cadavérique. Leur état contraste avec celui du territoire cérébral postérieur et celui de l'hémisphère opposé, cohérents et fermes. La partie antérieure du lobe frontal complètement diffluente est remplacée par un magma hémorragique dont la suffusion explique les résultats de la ponction lombaire.

Le ramollissement presque hémisphérique par thrombose explique sans difficulté l'hémiplégie gauche totale. La constatation d'une hyperréflectivité tendineuse marquée dans les membres paralysés est connue lorsque le ramollissement intéresse une région étendue de l'écorce.

La déviation conjuguée vers la lésion s'explique malgré l'hyperréflectivité tendineuse car la lésion est destructive ; les troubles de face s'expriment par l'hypertonicité des muscles du côté sain.

La constatation de l'extension de la paralysie au territoire du facial supérieur gauche et des plus importantes. S'il participe à la plupart des hémiplégies, il le fait d'une façon discrète, tout se borne à une légère parésie et les données anatomiques précises manquent pour expliquer ce fait.

Les uns croient à une action synergique des deux hémisphères et appliquent au territoire du facial supérieur la loi de Broabden-Charcot. D'autres avec Landouzy, Grasset et Roux croient à une innervation unihémisphérique du facial supérieur tout en lui reconnaissant deux centres : l'un rolandique, l'autre gyrique. Un

seul, le premier, serait communément frappé par l'hémiplégie commune ; les voies centrifuges seraient différentes, celles du premier seules empruntant la capsule interne. . . . . .

Il était intéressant de noter un ramollissement global de tout le territoire antérieur de la sylvienne frappant le facial . . . . . .

. . . . . .

Le Cheyne-Stokes lui-même, qui existait ici aussi pur que possible en l'absence de toute lésion bulbaire, relevait de la destruction massive de l'écorce . . . . .

. . . . . .

CARACTÉRISTIQUES DE L'OBSERVATION PRÉCÉDENTE

Cette dernière observation nous a permis de rassembler tout un faisceau de considérations intéressantes :

L'aspect du malade, le cœur volumineux, l'hypertension, l'importance de la tension diastolique, le bruit de galop, l'œdème des membres inférieurs, pas d'hématuries, les urines albumineuses en aucun moment purulentes, faisaient du malade un brigthique classique, et le diagnostic avait été posé de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite chez un brightique azotémique.

Comme dans les deux cas de Gallavardin, les lésions tuberculeuses rénales ont été une trouvaille d'autopsie. Les poumons ne présentaient aucune lésion bacillaire typique.

Rien dans les antécédents ou la symptomatologie ne permettait d'orienter le diagnostic vers une néphrite tuberculeuse.

Ce diagnostic de tuberculose fermée du rein reste donc difficile.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES GÉNÉRALES SUR LES TUBERCULOSES RÉNALES

Ces observations sembleraient nous permettre de distinguer plusieurs types cliniques de tuberculeux rénaux :

Chez les uns la tuberculose est ouverte et le diagnostic s'impose par une symptomatologie classique : hématurie, pyurie, tumeur rénale, douleur, symptômes vésicaux et symptômes généraux.

Chez les autres à tuberculose parenchymateuse primitivement fermée le diagnostic est plus délicat : l'infection bacillaire atteint primitivement l'organe et y reste le plus souvent « lésion prépondérante et unilatérale jusqu'à une période assez avancée de l'évolution de la maladie ». L'infection venue par la voie sanguine semble localiser les lésions au niveau de la voûte vasculaire. Ces lésions sont typiques. C'est le noyau cru ou gomme tuberculeuse, puis l'abcès froid par ramollissement et extension périphérique, enfin la caverne tuberculeuse fermée. Ces foyers occupent généralement un des pôles du rein (tubercules polaires) et leur contenu peut, soit rester clair, analogue à un lait de chaux, soit se condenser en mastic. La caverne située en plein parenchyme

reste isolée : une oblitération du calice du lobe atteint s'effectue par une masse fibro-adipeuse et la caséification annoncée peut progresser sans qu'il y ait ouverture dans le bassinet. Parfois on arrive à avoir des caséifications presque totales de l'organe, celui-ci se réduisant à une masse compacte enveloppée dans une coque fibreuse plus ou moins cloisonnée.

Cependant il n'est pas rare de voir les localisations se multiplier et les *symptômes généraux*, *l'hypotension habituelle*, *les lésions pulmonaires* témoigner d'une imprégnation profonde de l'organisme par les toxines bacillaires.

Dans l'observation XXIV de sa thèse de 1913, Kindberg présente un cas curieux :

Il s'agit d'une tuberculeuse cavitaire, rentrée au début avec les caractères d'une néphrite azotémique et emportée par la suite par une dissémination bacillaire foudroyante. Malgré l'importance des lésions rénales, la malade est restée en hypotension comme une phtisique banale pendant toute l'évolution de sa maladie.

Kindberg s'est demandé s'il existait un rapport entre cette néphrite ancienne et la poussée suraiguë qui s'est greffée sur elle. Or, tout se serait passé comme si la bacillémie avait envahi le rein par la voie artérielle, les lésions rappelant celle d'une toxémie, d'une septicémie foudroyante, même d'une intoxication phosphorée. Il y aurait eu une histoire clinique en deux temps : une phase de brightisme, puis de phtisie galopante, sans que néphrite ou tuberculose aient paru agir parallèlement. Et il conclut :

« La néphrite préexistait et tout permet, semble-t-il, d'écarter l'origine tuberculeuse de cette néphrite chronique. »

L'hypotension, de règle chez les tuberculeux avérés, peut donc prendre le pas sur la tendance hypertensive d'une néphrite.

Nos malades étaient des tuberculeux rénaux, mais ici le syndrome dominant est l'hypertension. Cette hypertension est restée soutenue avec une tension diastolique importante et a amené le malade à la mort par thrombose cérébrale. S'il y avait des nodules caséeux dans les reins que nous avons présentés, la lésion dominante, lésion bilatérale, consistait en une infiltration diffuse du parenchyme par du tissu scléreux. Cette sclérose diffuse est due à l'imprégnation de l'organe par les toxines bacillaires, et c'est elle qui, par la gêne apportée à la circulation rénale, a provoqué l'hypertension et donné au malade l'aspect d'un brightique.

Nous sommes loin du tuberculeux classique, de l'hypotension banale des tuberculeux rénaux qu'expliquent peut-être les graves lésions des surrénales. Et cette hypertension paradoxale chez un tuberculeux est peut-être l'indice précieux qui permettra d'individualiser un type anatomo-clinique bien net.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES

Nous avons trouvé à l'autopsie des formations kystiques remplies d'une matière caséeuse ; mais ce qui frappe d'emblée, c'est la néphrite scléreuse diffuse avec des points étoilés de sclérose intense. Les glomérules sont scléreux et des travées fibreuses larges séparent des amas de tubes tassés les uns contre les autres. On ne trouve pas de follicules tuberculeux. Il semblerait donc que nous avons affaire à une action spéciale des toxines bacillaires provoquant une sclérose progressive du rein.

MM. L. Bernard et Salomon ont tenté d'injecter des extraits chloroformiques d'Auclair qui n'ont pas rendu les résultats qu'ils en attendaient. Au point d'injection ils ont observé des lésions strictement localisées, mais à caractère spécifique entraînant la formation de cicatrices scléreuses. La lésion est restée locale, c'est vrai ; mais les conditions de l'expérience sont loin de remplir celles d'un rein pathologique soumis à une imprégnation totale ; il y a une différence entre les actions des toxines agissant naturellement et une injection brutale d'un toxique agissant à dose relativement grande puisqu'il s'agissait de petits reins de cobaye ou de lapin.

Ces résultats négatifs ne nous permettent pas de conclure.

Kindberg, qui a examiné en série des reins de porc tuberculeux, n'a pas lui non plus trouvé de lésions toxiques indubitables. L'argument n'est pas absolu puisqu'il s'agissait d'animaux d'abattoir répondant à un état floride d'individus se défendant bien.

Chez des cachectiques au contraire, ou chez des sujets chez lesquels les défenses ont faibli, on trouve cette dégénérescence fibreuse diffuse de l'organe. Kindberg lui-même présente, dans sa thèse de 1913, deux planches, figure 3 et figure 7 de l'observation XIX, dans lesquelles la réaction scléreuse périfolliculaire apparaît particulièrement nette et précoce. De grosses portions de parenchyme sont le siège d'une infiltration leucocytique marquée, des bandes fibreuses plus ou moins larges sillonnent la préparation ; des glomérules, dit-il, sont transformés en véritables pains à cacheter à capsule épaissie et à capillaires scléreux.

Pour Tripier, « l'altération diffuse des portions de parenchyme que les formations nodulaires ont respecté est une lésion constante » ; et il dit encore : « Le tissu rénal voisin est le siège d'une hyperplasie cellulaire intense avec sclérose portant sur tous ses éléments, notamment sur les fibres musculaires. On voit des artères oblitérées par l'hyperplasie des fibres de leurs parois et à l'entour des faisceaux musculaires certainement beaucoup augmentés de nombre et de volume par une hyperproduction de même nature. »

Ce processus amorcé semble suivre une marche progressive. Villard dit bien que la tuberculose rénale reste longtemps unilatérale avant d'envahir l'autre rein, mais il est classique de voir des néphrectomisés guéris pré-

senter par la suite les accidents du brightisme et mourir par urémie. Il est séduisant de concevoir sous l'action des toxines bacillaires une sclérose progressive, diffuse, englobant tous les éléments nobles du rein et aboutissant soit par gêne circulatoire à l'hypertension et au brightisme, soit par suppression fonctionnelle incomplète ou totale au syndrome urémie.

Que les lésions de caséification et de ramollissement soient la forme la plus fréquente que l'on trouve à l'ouverture du rein tuberculeux, c'est indubitable ; cependant nous avons eu affaire ici à une cicatrisation fibreuse autour d'amas caséeux ainsi qu'à une infiltration diffuse du parenchyme, à une sclérose massive de l'organe telle qu'aurait pu la donner un toxique. Ce processus progressif, aboutissant à des lésions définitives, nous semble donc dû à une action particulière des toxines du bacille de Koch.

CONCLUSIONS

Si le bacille de Koch provoque au niveau du rein des lésions locales qui sont le plus souvent typiques, l'imprégnation bacillaire de l'organe provoque une infiltration diffuse du parenchyme par du tissu scléreux.

Cette néphrite diffuse peut amener une diminution ou une suppression fonctionnelle de l'organe, soit simplement se traduire par un syndrome d'hypertension paradoxal chez un tuberculeux.

La coexistence d'un syndrome classique de mal de Bright avec une tuberculose fermée du rein, la mort par vaste thrombose unilatérale (qui a frappé ici le facial supérieur en même temps que le facial inférieur) nous permet de rapprocher notre observation de celles de Gallavardin.

Ce faisceau de documents anatomo-cliniques nous a paru intéressant car il semble caractériser un syndrome bien net : celui des néphrites tuberculeuses à forme hypertensive.

BIBLIOGRAPHIE

Albarran. — Lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose rénale unilatérale (Annales des maladies des organes génito-urinaires, n° 2, 1908.

Carrière. — Etude expérimentale des altérations histologiques du foie et des reins produites par les toxines tuberculeuses (Arch. méd. expér., 1897).

Courmont et Cade. — Hépatite et néphrite subaiguë d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires (Lyon médical, 3 janvier 1909).

Déric et Rieux. — Néphrite scléreuse atrophique d'origine tuberculeuse (Revue de méd., 1908).

Durand-Fardel. — Contribution à l'étude de la tuberculose du rein.

Gallavardin et Rebattu. — De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique (Lyon médical, 27 juin 1909).

Gougerot. — Tuberculose non folliculaire (Th. Paris, 1908).

Joltrain et Laroche. — Néphrite subaiguë tuberculeuse non folliculaire à forme hydropigène (Arch. méd. expér., 1904).

Labbé et Castaigne. — Néphrite parenchymateuse chronique au cours d'une tuberculose latente (Soc. méd. hôp., 24 avril 1901).

Landouzy et Léon Bernard. — Néphrite parenchmateuse chronique des tuberculeux (Presse médicale, 16 mars 1901).

Lavenant. — La néphrite aiguë tuberculeuse (Th. Paris, 1906).

Lecène. — Tuberculose rénale à forme fibreuse sans caséification (Soc. anat., juin 1906).

Moulonguet et Courtellemont. — Les scléroses rénales d'origine tuberculeuse (Rev. médicale, 10 octobre 1909).

Rist et Kindberg. — Lésions rénales obtenues par l'injection intracardiaque de bacilles tuberculeux chez des chiens atteints de tuberculose pulmonaire chronique (Bull. Soc. d'ét. scient. tub., mai 1913).

Salomon. — Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux.

Tamayo. — Lésions rénales non bacillaires des tuberculeux (Bull. Soc. anat. Paris).

Teissier (P.). — L'urémie chez les tuberculeux (Presse méd., 26 nov. 1906).

Tournier et Beaufumé. — Sur la présence de bacilles de Koch dans l'urine des tuberculeux (Soc. biol., 15 novembre 1901).

Vedel, Giraud et Siméon. — Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier, 23 juin 1922).

Widal. — Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright (Presse médicale, 20 novembre 1912).

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Tuberculose rénale à forme de mal de Bright,

par Georges Rousset.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 18 juillet 1922.

Le Professeur,

VEDEL.

Vu :

Montpellier, le 18 juillet 1922.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 18 juillet 1922.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.